

FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année 1972

N° 71

THESE

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

[Diplôme d'Etat]

CONTRIBUTION A L'ETUDE

de la

POLYARTHRITE SARCOIDOSIQUE INFANTILE

par

M^{me} Geneviève GUILLON

née le 4 AVRIL 1944 à DONFRONT - ORNE.

Présentée et Soutenue Publiquement le

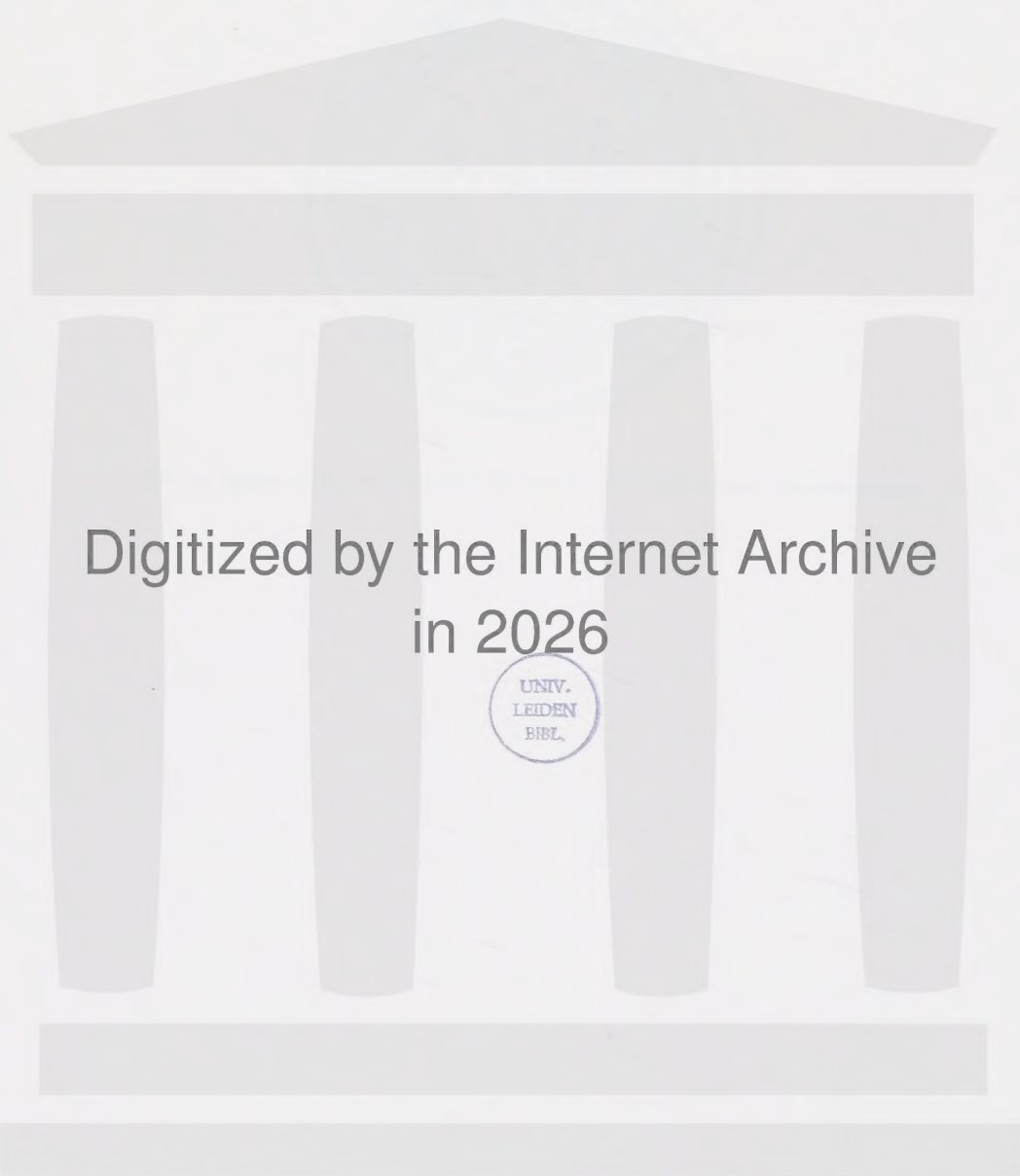
19 MAI 1972

President: M. le Professeur GUIHARD



Reproduction du sceau original de la Faculté de Médecine de CAEN, fondée en 1438

Imprimé à Caen par A.C.E.M.C. Polycopie



Digitized by the Internet Archive
in 2026



https://archive.org/details/IA41550819_0018

Par délibération en date du 29 Mars 1969, la
Faculté a arrêté que les opinions émises dans les disser-
tations qui lui seront présentées, doivent être considé-
rées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend
leur donner aucune approbation, ni improbation.

FACULTE DE MEDECINE

PROFESSEURS

M. N...	Clinique obstétricale
FOUCAULT	Pathologie expérimentale
GUIBE	Clinique chirurgicale A
GUIHARD	- Pédiâtrie
LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicales B
LEMAIRE	Physiologie
LEMENAGER	Séméiologie
LHIRONDEL	Clinique médicale infantile
OLIVIER	Clinique médicale B
PHELINE	Anatomie
N...	Clinique médicale A
POULAIN	Médecine opératoire
SAVINI	Pharmacologie
VALLA	Médecine générale et thérapeutique
VILLEY	Clinique médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. BRION	Psychiâtrie
FABRE	Physiologie
IZARD	Histologie et embryologie
MOREL	Bactériologie, virologie
MORIN	Neurologie
POILPRE	Psychiâtrie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. BAZIN	Thérapeutique, réanimation médicale
BEUVE-MERY	Médecine interne
DAVERNE	Electro-radiologie
DESCHAMPS	Dermatologie
DROSDOWSKY	Biochimie médicale
EVARD	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FERNANDEZ	Physique médicale
GAUBERTI	Médecine préventive et santé publique, hygiène
GIGNOUX	Chirurgie générale
LECHEVALIER	Neurologie
LEVY	Gynécologie et obstétrique
LOYAU	Rhumatologie
MOULIN	Pharmacologie
QUESNEL	Anesthésiologie
ROUSSELOT	Anatomie pathologique
THERET	Histologie et embryologie
THOMAS	Immunologie, hématologie
VENEZIA	Pédiâtrie
ABBATUCCI	Radiologie (Maître de conférences associé)

A la mémoire de ma mère,

A mon père, à Maninise,

avec toute mon affection et ma reconnaissance

A mon mari,

avec tout mon amour

A Pierre et Jean,

pour leurs rires et leur joie de vivre

A leur Mamie,

A ma famille,

A mes amis,

A notre Maître Monsieur le Docteur GUIHARD

Professeur de Pédiatrie

Qui nous a fait l'honneur de bien vouloir accepter la présidence de cette thèse. Il nous en a confié le sujet et nous a conseillé avec beaucoup de bienveillance pour sa rédaction.

Il nous a fait bénéficier de sa haute compétence de clinicien et d'enseignant et aimer la pédiatrie.

En témoignage de notre reconnaissance et de notre profond et respectueux attachement.

A Monsieur le Docteur DESCHAMPS

Maître de conférences agrégé de Dermatologie

A Monsieur le Docteur ROUSSELOT

Maître de conférences agrégé d'Anatomie-Pathologique

Nous avons apprécié la valeur et la
bienveillance de leurs enseignements.

Nous les remercions du temps qu'ils
ont bien voulu nous accorder et de la gen-
tillesse de leurs conseils au cours de ce
travail.

En témoignage de notre profonde
reconnaissance.

A Monsieur le Docteur LOYAU

Maître de conférences agrégé de Rhumatologie

Nous le remercions d'avoir accepté
d'être au Jury de notre thèse.

En témoignage de notre respect.

A Monsieur le Docteur FELLOUSE

En le remerciant de la qualité de ses conseils
reçus au cours des mois passés dans son service
de Pédiatrie à l'Hôpital de Bayeux.

A Madame Béatrice BOREL

Avec toute mon amitié.

A nos Maîtres du Centre Hospitalier de CAEN

A nos Maîtres de l'Hôpital de BAYEUX

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
HISTORIQUE DE LA MALADIE CHEZ L'ENFANT	2
OBSERVATION PERSONNELLE	4
ETUDE ANALYTIQUE	12
I - CLINIQUE	12
A. Age	12
B. Sexe	13
C. Ethnie	14
D. Famille	15
E. Tableau clinique	15
1) Circonstances de découverte	15
2) Manifestations articulaires	17
3) Manifestations cutanées	21
4) Manifestations oculaires	26
5) Autres signes	28
II - ELEMENTS DU DIAGNOSTIC	31
A. D'orientation	31
1) Clinique	31
2) Cuti-réaction	33
3) Tests humoraux et biochimiques	34
4) Radiologie	37
B. De probabilité ;	38
1) Test de Kveim	38
2) Anatomie pathologique	41
III - LES DIFFERENCES DE LA POLYARTHRITE SARCOIDOSIQUE INFANTILE AVEC LES MANIFESTATIONS ARTICULAIRES DE LA MALADIE DE L'ADULTE.	47
IV - EVOLUTION	50
V - TRAITEMENT	53
CONCLUSION	55

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA
POLYARTHRITE SARCOIDOSIQUE INFANTILE

INTRODUCTION

=====

Contrairement à ce qu'avaient pensé certains auteurs, la sarcoïdose de Besnier-Boeck-Schaumann évolue avec une certaine fréquence chez l'enfant et l'adolescent, mais elle est sans doute souvent méconnue.

En effet, la sarcoïdose possède de multiples possibilités d'expression clinique. Il n'en demeure pas moins qu'elle fait preuve d'une affinité particulière pour certains tissus.

Si les déterminations pulmonaires, cutanées et oculaires ont tout d'abord dominé l'étude de la sarcoïdose, les lésions articulaires, ces quelques vingt dernières années, ont, elles aussi, été classées dans les premières atteintes de la maladie, surtout chez l'enfant.

Le but de notre travail ne sera pas de tester les différentes recherches d'une étiologie de la maladie, mais à partir de notre observation personnelle, de dégager les caractères propres à la sarcoïdose de l'enfant, en insistant sur les atteintes cutanées, articulaires et oculaires et de l'opposer sur le plan clinique articulaire à la maladie chez l'adulte.

HISTORIQUE DE LA MALADIE CHEZ L'ENFANT

Si le premier cas de sarcoïdose semble avoir été publié en 1875 par Jonathan Hutchinson, et si Besnier en 1889 décrit un Syndrome cutané qu'il baptise "lupus pernio" associé à des synovites fongueuses des extrémités supérieures, c'est Boeck en 1899 qui, le premier, donne le nom de sarcoïdose bénigne de la peau à une atteinte cutanée similaire à celle de Besnier à laquelle s'ajoutent des adénopathies. Mais peu après, il la rebaptise "maladie miliaire lupique bénigne".

En 1914, Schaumann montre l'identité histologique entre les descriptions de Besnier et de Boeck. Il unit dans le cadre d'une maladie plus générale, la lymphogranulomatose bénigne, les lésions dermiques et les atteintes pulmonaires, osseuses et ganglionnaires qui les accompagnent quelquefois.

Pautrier, en 1934, puis en 1940, après avoir proposé le nom de maladie de Besnier-Boeck-Schaumann, souligne le caractère très général de cette maladie, maladie de système atteignant le tissu réticulo-endothélial et, dès lors, expliquant qu'elle puisse atteindre tous les organes et se localiser partout.

Mais la plupart de ces descriptions s'adressent à l'adulte et c'est seulement en 1931 que Pollard décrit un cas de sarcoïdose cutanée chez un bébé de 2 mois. Dans le domaine articulaire plus particulièrement, il faut attendre 1933 pour que soit publiée pour la première fois par Stalmann des lésions articulaires chez un nourrisson de 1 an $\frac{1}{2}$.

En 1945, Sophier entreprend un travail d'ensemble sur la maladie chez l'enfant et l'adolescent. Il compte alors 33 cas mondiaux dont 6 publiés en France.

Dès lors, l'intérêt de cette maladie en pédiatrie va croissant et les travaux se multiplient. Et c'est en 1956 que le plus grand nombre d'observations est rassemblé par Mac Govern et Merritt. Ils réunissent 104 cas d'enfants au dessous de 15 ans et y ajoutent 9 cas personnels réunis entre 1940 et 1950.

En 1968, Jasper et Denny publient 25 cas de sarcoïdose reconnus dans le service de Pédiatrie du "North Carolina Memorial Hospital". La même année, L. E. Silzbach, à qui nous devons de nombreux travaux sur le test de Kveim, étudie 18 sarcoïdoses infantiles.

Une nouvelle revue mondiale est faite par Frederick North en 1970 qui recense 226 cas d'enfants au dessous de 15 ans dont 49 au dessous de 9 ans. Dans ces 226 cas sont incluses 6 observations personnelles de polyarthrite sarcoïdosique.

Le dernier cas de polyarthrite sarcoïdosique enregistré chez un nourrisson avant celui que nous nous proposons d'étudier est celui de Harpey, Cruveillier, Bocquet et Lafourcade présenté à la Société Française de Pédiatrie en novembre 1970.

OBSERVATION

=====

Valérie D... , âgée de 3 ans 7 mois, nous est confiée par son médecin traitant en mai 1970 pour un genu valgum remarqué par les parents un an plus tôt et progressivement accentué.

Pourtant, il ne s'agit pas de la seule atteinte articulaire :

- les poignets et les chevilles sont déformés par des masses élastiques, indolores spontanément et à la pression, qui tuméfient leur face dorsale.

- les doigts sont au niveau de la face palmaire des premières phalanges, le siège de tuméfactions semblables, leur donnant un aspect de tétine.

Toutes ces atteintes entraînent une gêne fonctionnelle notable.

Le genu valgum est pratiquement irréductible, l'écart intermalléolaire étant de 7,5 cm. Il existe un choc rotulien bilatéral.

D'autre part, on remarque une limitation discrète de l'extension des coudes, mais importante de la supination des deux mains.

L'attention est attirée de plus par des troubles cutanées se traduisant par :

- au niveau du visage qui est plat, des sourcils peu marqués et des cheveux fins.

- au niveau du tronc, une peau d'aspect atrophique sénile, sans ichtyose.

Il n'existe ni adénopathies, ni splénomégalie.

La température est normale.

L'état général est excellent.

Les radiographies ne révèlent pas d'altérations au niveau des articulations cliniquement atteintes. Elles permettent cependant de constater une maturation osseuse carpienne de 5 ans, malgré un développement statural (94cm) et pondéral (14 Kg) normal.

L'hypothèse de kystes synoviaux est soulevée, mais la nature des troubles nous laisse perplexes... , les parents se refusant d'ailleurs à des investigations plus poussées.

Au début d'octobre 1970, Valérie fait une angine érythémateuse. Les jours suivants, alors que l'enfant est apyrétique, les articulations tuméfiées deviennent douloureuses.

L'hospitalisation est alors décidée et Valérie entre dans le service le 20 octobre 1970.

L'examen articulaire révèle :

- le caractère douloureux des mouvements passifs au niveau des poignets et des chevilles dont l'aspect reste inchangé.

- les tuméfactions sont de consistance un peu molles, difficilement mobilisables sur les plans profonds, mais non douloureuses à la palpation.

- la peau n'est pas adhérente et ne présente pas de signes inflammatoires.

Du point de vue fonctionnel, il existe toujours une limitation importante de la supination des mains et une légère diminution de l'extension de l'avant bras sur le bras. Le genu valgum ne s'est pas modifié depuis la première consultation.

Les articulations des hanches et des épaules sont indemnes.

Par contre, les atteintes cutanées se sont nettement modifiées :

- Sur le tronc, elles ont presque disparu et la peau garde seulement un aspect finement ridé. Elle n'est pas adhérente et se plisse facilement.

- Au niveau des membres, la peau est fine, sèche, atrophique, de type sénile et légèrement pigmentée, non squameuse, surtout aux jambes et aux extrémités.

Il existe une visibilité anormale des veines du cou de pied.

- Au visage, les sourcils restent aussi peu marqués et le cuir chevelu est hyperkératosique.

Il n'y a pas d'autres troubles des phanères.

On ne note pas d'amyotrophie.

Malgré ces atteintes articulaires et cutanées, l'état général de l'enfant est excellent.

L'apyrexie est persistante.

La taille (97 cm) et le poids (15 kg) sont en progression normale par rapport à la première visite.

L'examen pulmonaire est normal/

L'auscultation cardiaque révèle un souffle systolique de pointe d'intensité moyenne, retrouvé à la base, mais n'irradiant pas dans l'aisselle. Le pouls est à 110, la tension à 8-5. Il n'y a pas de troubles de la circulation de retour. L'électrocardiogramme ne montre pas d'anomalies.

Au niveau de l'abdomen, la paroi est souple. Il n'est retrouvé ni douleurs provoquées, ni masses palpables.

Il n'y a pas d'hépatosplénomégalie.

La palpation des aires ganglionnaires est normale.

L'examen neurologique est normal.

Il n'existe pas de signes fonctionnels urinaires et l'examen des urines ne révèle ni sucre, ni albumine ; le compte d'Addis est normal.

La cuti-réaction, faite 2 fois, est négative ainsi que les intradermo-réactions à 10 et 50 unités mais l'enfant n'a pas reçu la vaccination du B. C. G.

L'image radiologique thoracique est normale.

L'hémogramme est le suivant :

Globules rouges : 4 100 000

Globules blancs : 17 900 avec

- polynucléaires neutrophiles : 65 %
- éosinophiles : 3 %
- lymphocytes : 22 %
- grands lymphocytes : 8 %
- monocytes : 2 %

La vitesse de sédimentation est augmentée 17-46, puis à 73-107.

Les antistreptolysines sont élevées à 1 600 unités ; par contre la fibrinémie à 3,2 g est normale.

L'immunoélectrophorèse révèle :

- une protidémie à 78 g
- une albuminémie normale ainsi que les β globulines
- par contre, il existe :
 - + une élévation des γ globulines (augmentation de la céruléoplasmine est de l'haptoglobine)
 - + une élévation des immunoglobulines (augmentation modérée des IgA, mais importante des IgG)

qui est en faveur d'un processus inflammatoire subaigu ou chronique.

Les radiographies du squelette montrent, outre le gonflement des parties molles des articulations atteintes,

- aux membres supérieurs : de petites géodes au niveau des premier et deuxième métacarpiens droits.

- aux membres inférieurs : un élargissement important des extrémités inférieures des fémurs droit et gauche.

Les radiographies du rachis, du crâne, des hanches et des épaules sont normales.

Devant ce tableau principalement articulaire, un examen oculaire est demandé qui ne révèle qu'un trouble du vitré de l'oeil droit. Les papilles présentent des bords flous.

On ne note aucun antécédent semblable chez les parents et les frères et soeurs de Valérie.

Plusieurs diagnostics sont alors envisagés :

= Celui de rhumatisme articulaire aigu, tout d'abord, de par le taux élevé des antistreptolysines. Mais à cause de l'aspect même des atteintes articulaires et cutanées, de l'absence de signes inflammatoires aigus et de la conservation de l'état général, cette éventualité est éliminée.

= La maladie de Still présente beaucoup d'analogies avec l'observation de Valérie ; mais là encore les signes cutanés en diffèrent et les signes généraux constants de la maladie de Still nous font défaut.

= Devant ce tableau articulaire à début insidieux, on pouvait penser à la deuxième forme de la polyarthrite chronique infantile (qui s'oppose à la première forme, bruyante, qu'est la maladie de Still). Mais il n'existe aucun signe radiographique en faveur de cette étiologie.

= Le nombre et la symétrie de ces atteintes articulaires font refuser le diagnostic de tuberculose ostéo-articulaire.

Des biopsies sont alors demandées.

L'examen anatomique des prélèvements effectués à la face dorsale de l'articulation tibio-tarsienne droite, outre la confirmation de la nature synoviale des tuméfactions montre qu'il s'agit d'une synovite granulomateuse nodulaire.

"Le fragment prélevé est constitué par un revêtement de type synovial présentant une inflammation chronique très intense : le revêtement forme des villosités dont les axes sont le siège d'infiltrats lymphoplasmocytaires abondants.

Mêlés à ces infiltrats, se trouvent de nombreux follicules épithélioïdes sans évolution nécrotique. L'aspect histologique, mais il est impossible de l'affirmer en raison de l'absence de nécrose caséuse ; et on peut évoquer le diagnostic de sarcoïdose.

Au niveau de la peau, le fragment cutané prélevé montre une hyperkératose orthokératosique avec conservation de la couche granuleuse. L'épiderme est atrophique.

Le derme contient un infiltrat inflammatoire lymphohistocytaire d'intensité modérée formant par endroits quelques nodules sans structure tuberculoïde nette." (Pr agrégé Rousselot)

Le résultat de ce compte rendu anatomopathologique associé à l'aspect particulier des doigts dont alors évoquer la sarcoïdose. La publication récente d'un cas semblable de polyarthrite sarcoïdosique chez un nourrisson de 1 an confirme ce diagnostic.

Malheureusement, il ne nous est pas possible de bénéficier du test de Kveim.

La recherche d'une hypercalcémie et d'une hypercalciurie est négative.

Valérie sort de l'hôpital le 3 novembre sans aucun traitement.

Au mois de mars 1971, Valérie est de nouveau hospitalisée. Les lésions articulaires se sont effectivement beaucoup accentuées.

Les genoux sont aussi globuleux. Les tuméfactions des chevilles et des poignets n'ont pas changé d'aspect et sont indolores à la palpation. Mais les douleurs aux mouvements passifs sont persistantes.

C'est du point de vue fonctionnel que les atteintes se sont aggravées. Le genu valgum est de plus en plus marqué. L'extension de la main sur l'avant-bras est très limitée, de même que la supination.

L'aspect sénile de la peau est resté le même, intense, généralisé et plus encore aux jambes (face antérieure des tibia) qui ressemblent à celles d'une vieille femme.

Il n'existe toujours pas de signes cliniques et radiologiques pulmonaires, pas d'hépatosplénomégalie, ni d'adénopathies.

A l'examen cardiovasculaire, on ne retrouve pas le souffle systolique perçu au mois de novembre.

Il n'y a ni sucre, ni albumine, ni acétone dans les urines.

Par contre, les lésions oculaires ont pris l'aspect typique de celles de la sarcoïdose :

"Uvéïté bilatérale certaine.

- à droite : précipités volumineux et pigmentés gris sur les Descemet

: 3 éléments de choroïdite périphérique inférieure

- à gauche : précipités volumineux de cyclite périphérique juxta-limbique.

: pas de lésions choroïdiennes visibles.

- des 2 côtés : pas de nodules d'iritis." (Dr Prudhommeaux) Tyndall du vitré."

Un nouveau contrôle de la calcémie (94 mg) et de la calciurie (15 mg/24 h) est normal.

La numération-formule sanguine est subnormale avec une très légère leucocytose.

Par contre, les antistreptolysines sont encore augmentées à 1 000 unités et la vitesse de sédimentation est accélérée à 61-101.

Les radiographies des membres sont sans changement par rapport à la première hospitalisation.

Devant l'aggravation des symptômes de la maladie, la corticothérapie est instituée (15 mg de prednisone par jour).

Le 6 avril 1971, l'examen ophtalmique contaste une nette amélioration des signes oculaires :

"OD : Descémétite périphérique discrète
les précipités gris ont disparu
Le Tyndall de la chambre antérieure a disparu
Persistance d'un léger Tyndall gris et pigmenté
du Vitré
Lésions chorio-rétiniennes non retrouvées.

OG : Descémétite juxta-limbique discrète
Pas de Tyndall de la chambre antérieure
Tyndall léger et pigmenté du vitré
Chorio-rétine normale. " (Dr Prudhommeaux)

Le 6 mai 1971, Valérie est revue en consultation externe de Pédiatrie. Son état s'est considérablement amélioré, surtout du point de vue articulaire et la corticothérapie diminuée à 5 mg/jour.

Le 29 octobre 1971, nouvel examen :

L'état articulaire s'est encore beaucoup amélioré. Valérie marche bien, ne souffre presque plus de tuméfactions synoviales. Son genu valgum est passé de 7,5 cm à 5,4 cm d'écart intermalléolaire.

Mais il n'y a pas de changement des manifestations cutanées. La corticothérapie est réduite, administrée tous les 2, puis tous les 3 jours.

ETUDE ANALYTIQUE

=====

I - CLINIQUE

A. Age

La sarcoïdose peut survenir à tout âge, mais plus particulièrement chez l'adulte jeune entre 20 et 40 ans, les deux extrémités de la vie étant plus protégées.

Il semble que le plus jeune malade, âgé de 2 mois, aie été rapporté en 1931 par Rolland (44)

Naumann, en 1938, décrit la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann chez un nourrisson de 3 mois (44).

La sarcoïdose cutanée découverte par Duboeuf et Bonnaymé en 1951 est survenue chez un bébé de 3 mois aussi.

Mac Govern et Merritt, après une étude de 850 articles sur la sarcoïdose, reposant sur l'examen de 3 000 cas ont recensé 113 cas d'enfants au dessous de 15 ans, soit 3,4 %. Parmi ces 113 malades, ils note

- 26,5 % d'enfants au dessous de 8 ans
- 73,5 % d'enfants âgés de 9 à 15 ans.

Au Japon, Niitu a trouvé seulement 16 enfants atteints de sarcoïdose, entre 13 et 15 ans, aucun en dessous (72).

Mandi, en Hongrie, sur 96 patients, a découvert 14 cas d'enfants entre 8 et 14 ans.

Jasper et Denny, d'après leurs 25 observations qu'un seul cas au dessous de 5 ans.

Les 18 malades de Siltzbach ont tous plus de 9 ans.

North, sur 226 cas mondiaux, rapporte 49 cas d'enfants au dessous de 9 ans, soit 21,6 %.

Dans les 16 observations de polyarthrite sarcoïdosi- que infantile que nous avons pu recueillir, la moyenne d'âge est de 2 ans 3 mois, allant de 4 mois à 8 ans.

Mais une source d'erreur possible quant au début de l'âge de la maladie, réside dans le fait que les symptômes cliniques peuvent passer inaperçus pendant un certain temps.

D'autre part, c'est une maladie qui a été longtemps méconnue des pédiatres.

B. Sexe

Il est généralement admis que les deux sexes peuvent être atteints en nombre égal par la sarcoïdose.

Mac Govern, sur 109 cas, note 53 garçons et 56 filles

Dans les autres observations que nous avons pu rassembler, la sarcoïdose touche 54 filles et 43 garçons.

De nos 16 cas de polyarthrite sarcoïdosique, 10 sont des filles et 5 des garçons (1 reste inconnu).

Mais ces chiffres ne permettent pas de conclure de façon catégorique que c'est une maladie qui atteint plus fréquemment le sexe féminin.

C. Ethnie

L'incidence ethnique de la sarcoïdose varie considérablement selon les pays.

En Europe, c'est en Scandinavie que la maladie apparaît le plus souvent.

Aux U.S.A., elle semble atteindre plus particulièrement les Noirs.

Parmi les 25 enfants de Jasper et Denny, il y a 18 Noirs.

Siltzbach, sur 18 observations, a 12 malades noirs et Kendig, sur 16, n'a aucun blanc.

Mac Govern et Merritt, non plus, n'ont aucun enfant blanc parmi les 9 cas qu'ils présentent. Ils expliquent que ces disproportions tiennent au recrutement même des hôpitaux. En effet, contrairement aux statistiques énumérées ci-dessus, sur 104 cas relevés dans la littérature mondiale, dont 87 de race déterminée, 63 sont blancs et 24 noirs, soit 27,5 % de noirs.

Siltzbach a noté que la susceptibilité apparente des noirs américains n'est pas retrouvée chez les noirs d'Afrique Centrale où la maladie n'est pas très bien connue, et que l'on commence seulement à en publier des cas dans le Nord et le Sud d'Afrique.

Aussi, il pense que la sarcoïdose est plus facilement détectée là où elle est recherchée, ce qui explique la forte proportion de la maladie dans les pays Scandinaves.

D. Famille

Si la sarcoïdose peut toucher plusieurs membres d'une même famille chez les adultes (Robinson publie 5 cas atteignant une même fratrie), il existe peu de cas familiaux chez les enfants.

Mac Govern n'en retrouve qu'un cas publié par Boggild en 1944 : il s'agit de petites filles âgées de 2 et 5 ans, atteintes de carcoïdes, cutanés des doigts. Il pense qu'il s'agit dans l'ensemble d'une prédisposition familiale, mais pas d'une hérédité.

Kendig, en 1959, est le premier à rapporter 3 cas familiaux de sarcoïdose chez des enfants au dessous de 15 ans. Néanmoins, il n'en tire aucune conclusion quant à l'hérédité de la maladie.

E. Tableau clinique

1) CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

Les circonstances de découverte de la sarcoïdose infantile sont très variables.

Au Japon, Niitu, par la radiographie pulmonaire systématique de tous les écoliers a découvert 16 enfants atteints de sarcoïdose et tous avaient des adénopathies pulmonaires.

De la même façon, Mandi en Hongrie, a décelé 14 cas. Pour 10 de ces enfants, le diagnostic a été fait avant même l'apparition d'un symptôme.

Mais la découverte systématique de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann est loin d'être la plus répandue.

Dans l'étude de Jasper et Denny, seulement 2 patients n'avaient aucun signe clinique avant que le diagnostic ait été porté. Puis viennent par ordre de fréquence :

- les signes généraux avec perte de poids, fièvre et anorexie.
- les signes pulmonaires avec toux et douleurs thoraciques fort inhabituelles chez l'enfant.
- les douleurs abdominales
- les troubles oculaires : douleurs et amblyopie
- les douleurs des extrémités
- les adénopathies périphériques
- les atteintes cutanées ou salivaires.

Dans les autres observations que nous avons pu recueillir et qui touchent plus particulièrement les très jeunes enfants, les premières manifestations sont par ordre de fréquence :

- cutanées : 14
- articulaires : 11
- pulmonaires : 5
- ganglionnaires : 5
- oculaires : 4
- parotidiennes : 3
- rénales : 2
- osseuses : 2
- neurologiques : 1

Dans les 8 cas publiés par Beier, aucun ne se déclare de la même façon. Ceci montre bien la diversité des signes d'appel de la maladie.

D'autre part, on peut remarquer que ceux-ci diffèrent selon l'âge des petits malades. Si les signes pulmonaires de la sarcoïdose sont décrits dans la préadolescence et l'adolescence, les atteintes cutanées, articulaires et oculaires touchent principalement les très jeunes enfants (57).

2) MANIFESTATIONS ARTICULAIRES

La maladie de Besnier-Boeck-Schaumann voit chaque jours sa description s'enrichir de nouvelles localisation qui semblent d'autant plus fréquentes qu'elles sont mieux connues. C'est le cas des manifestations articulaires tout particulièrement.

Mac Govern ne fait que mentionner les atteintes articulaires (2) alors qu'il a étudié 113 observations.

Ce sont les publications de North qui ont mis l'accent sur la fréquence croissante de ces manifestations chez les très jeunes enfants, s'appuyant sur les travaux de Schweizer, Zweifel, Castellanos, Burman, Crocker et Bautista.

Mais nous n'avons pu retrouvé que 15 observations offrant une remarquable analogie avec le cas de Valérie.

La polyarthrite sarcoïdique infantile atteint, en principe, aussi bien les filles que les garçons.

Les premiers sumptomes de la maladie apparaissent tôt dans la vie, pratiquement toujours avant 4 ans, (dont 6 avant 1 an). Le début est d'ailleurs insidieux, sans tableau inaugural typique. Le plus souvent, l'enfant est vu parce qu'un gonflement important d'une ou plusieurs articulations a inquiété les parents.

Typiquement, ces atteintes articulaires se caractérisent par :

+ des tuméfactions qui siègent électivement aux poignets de la face dorsale et aux chevilles à la face antérieure. Ces tuméfactions sont volumineuses, molles, élastiques, difficilement mobilisables sur les plans profonds, non douloureuses, donnant à la palpation une sensation de fluctation correspondant à l'épaississement considérable et irrégulier de la synoviale avec épandement dans les gaines tendineuses. Les auteurs américains les décrivent comme de "consistance marécageuse". (57)

+ Peuvent être aussi touchés avec une grande fréquence les genoux, puis les coudes, plus rarement les épaules, mais pas les hanches. Parfois, on note une atteinte du rachis cervical : 1 fois.

+ Ces phénomènes s'installent progressivement, avec des variations spontanées, évoluant sur une période allant de 2 à 3 ans, le tout aboutissant à la symétrie de ces atteintes articulaires.

Contrastent avec l'importance de ces tuméfactions :

+ L'absence de signes inflammatoires locaux : les lésions articulaires ne sont pas douloureuses à la palpation et s'il n'est pas constaté d'augmentation de la chaleur locale, on note parfois une petite rougeur. Inversement, si la coloration de la peau est normale, il arrive qu'il y ait une petite augmentation de la chaleur locale. Mais jamais on ne remarque simultanément rougeur et chaleur de ces tuméfactions.

+ le caractère minime ou inconstant des douleurs spontanées

+ le caractère relativement peu invalidant de ces atteintes malgré l'aspect fluxionnaire souvent très important. Il n'existe qu'une faible limitation des mouvements actifs et passifs, la seule gêne fonctionnelle étant une légère raideur matinale notée chez presque tous les enfants.

+ l'intégrité radiologique des articulations atteintes : même après un recul de 2 à 22 ans, il n'existe que peu de lésions osseuses. Nous n'avons noté que 3 cas d'ostéoporose juxta-articulaires, mais encore est-elle minime et d'apparition tardive.

+ l'absence de signes généraux associés : aucun malade n'a présenté de fièvre prolongée imputable à la sarcoïdose, sauf 1 pendant 2 mois $\frac{1}{2}$ et seulement quelques enfants se sont plaints d'une légère asthénie.

3) MANIFESTATIONS CUTANÉES

Les manifestations de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann sont largement connues tant des dermatologues que des pédiatres ; effectivement, elles sont trouvées dans 50 % des sarcoïdoses chez l'enfant (44), qu'elles soient associées à d'autres symptômes ou isolées, ce qui est très rare, chez l'enfant.

On peut différencier 3 grands groupes d'éruption sarcoïdienne :

- miconodulaire : petits tubercules en tête d'épingle, indolents, roses ou bruns, fermes, montrant à la vitro-pression un infiltrat lupoïde jaunâtre, siégeant à la face, au cou, au thorax et à la face externe des membres supérieurs.

- à gros nodules : intéressant la face, le nez, le front, les joues, saillants, hémisphériques, fermes, violacés, de la taille d'un pois à celui d'une noix, enchassés dans le derme.

- infiltrantes : lésions diffuses en placard au niveau du nez, des oreilles, du front et des pommettes, formant des nappes tuméfiées, mal limitées, de teinte lie de vin, offrant à l'examen une peau luisante avec des tubercules lupoïdes jaunâtres tranchant sur le fond d'un rouge violacé. auxquels s'ajoutent d'autres aspects plus rares :

- érythrodermique
- miliaire avec éruption folliculaire
- lichénoïdes, annulaires...

Mais ces classifications sont sans cesse remaniées, car certaines lésions ne sont que des variantes des aspects classiques (23).

L'atteinte cutanée s'associant au tableau articulaire décrit ci dessus a cependant une certaine uniformité puisqu'elle est retrouvée 12 fois sur 15.

Il s'agit en effet d'une éruption érythémateuse faite de macules ou de papules surélevées lenticulaires, rarement confluentes de couleur rouge ou chamois, parfois évoluant vers un aspect brun-rouge, laissant un infiltrat à la vitropression.

Cette éruption n'est pas prurigineuse (1 seul cas de prurit chez North) et s'accompagne souvent d'une fine desquamation.

Symétrique, elle siège plus particulièrement à la face antérieure du tronc, aux extrémités : à la face d'extension des membres, puis au visage où elle prend parfois un aspect en aile de papillon (69).

Elle évolue comme l'atteinte articulaire avec des phases d'aggravation et d'amélioration spontanées, allant de 3 mois à 8 ans. Il y a des cas où elle ne subit aucun changement, quelle que soit l'évolution des autres atteintes de la maladie. D'autres fois, elle laisse des petites cicatrices déprimées, blanchâtres au liseré pigmenté.

Mais à côté de cet aspect précis de l'atteinte cutanée, il en est un tout différent qui n'est décrit que deux fois chez l'enfant dans la littérature mondiale par North qui cite l'aspect sénile d'un de ses malades, et par Mande pour l'autre? Notre cas est le 3e et il est tout à fait particulier car il

s'est installé sans être ni précédé, ni suivi d'aucune autre manifestation cutanée.

Mande et Basset présentent l'observation d'une petite fille dont la cicatrice vaccinale devient le siège d'un nodule de la grosseur d'une noisette, violacé et infiltré, ulcéré ensuite suivi au bout de quelques semaines d'une efflorescence sur le tronc, les membres et le visage de papules érythémateuses, sail- lantes, lenticulaires, laissant un infiltrat à la vitropression

Deux ans après, la petite malade est revue présentant une érythrodermie généralisée prédominant à la face ; sur ce fond érythrodermique, la vitropression montrait des infiltrats jaunâtres séparés les uns des autres semblant les vestiges de la première éruption.

Mais à mesure que s'améliore avec le traitement l'état cutané, on voit apparaître des troubles de l'élasticité de la peau ; en effet, l'enfant, âgée de 5 ans, a le visage d'une femme de plus de 40 ans, avec les joues tombantes, le front barré de 3 rides transversales. La palpation confirme cette disparition de l'élasticité de la peau.

Les auteurs pensent alors que ces troubles sont les mêmes que ceux observés dans les érythrodermies des hémato-dermies qui laissent en s'améliorant des lésions comparables, cicatricielle avec perte des fibres élastiques.

Dans le cas de North, l'aspect rude et particulièrement sénile de la peau précède l'éruption érythémateuse, maculeuse généralisée.

Dans notre observation, il semble que l'aspect sénile de la

peau se soit installé d'emblée, sans être ni précédé, ni suivi de l'éruption généralement décrite ci-dessus, et c'est ce qui en fait son originalité.

A l'examen histologique, on note :

- un épiderme atrophique,
- un derme contenant un infiltrat inflammatoire lymphocytaire formant par endroits quelques nodules sans structure tuberculoïde nette". (Pr agrégé Rousselot)

Dans le cas de North, le derme contient des granulomes épithélioïdes d'aspect typiques.

Il faut noter dans l'observation du malade de Castellanos une atrophie de l'épiderme observée à l'examen anatomo-pathologique, mais qui reste sans expression clinique.

Par contre les manifestations cutanées peuvent manquer et trois fois sur quinze (57, 12, 77) elles ne se sont pas associées à la polyarthrite sarcoïdique.

4) MANIFESTATIONS OCULAIRES

Elles se rencontrent dans 50 % des sarcoïdoses infantiles.

Si le polymorphisme des lésions oculaires est extrême, les localisations orbito-oculaires étant multiples, la polyarthrite sarcoïdique s'accompagne presque toujours d'une atteinte de l'uvée antérieure sous forme d'une iridocyclite, (11 fois sur 13 dans nos 16 observations).

La plupart du temps, elle se présente sous la forme non granuleuse avec précipités descémétiques, sans particularité

cliniques, évoluant sur un mode torpide chronique récidivant. Dans un seul cas (57), elle a pris le type granulomateux évocateur de la maladie sarcoïdique, avec des nodules ronds typiques sur l'iris.

Il n'a pas été noté dans ces observations une seule atteinte de l'uvéa postérieure, avec l'aspect de chorioretinite classée en taches de bougie.

L'atteinte de la cornée est la manifestation la plus fréquemment rencontrée après l'iridocyclite, sous l'aspect de kératite en bande (9 cas). Ces kératites semblent être secondaires aux autres lésions oculaires.

Il a été noté 2 fois une atteinte de la sclérotique.

Parmi les manifestations para-oculaires, la conjonctivite est la seule retrouvée dans nos observations (4 fois dont 1 où la biopsie a montré des granulomes sarcoïdiens (57)).

Les manifestations oculaires sont certainement des plus redoutées de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann, de par les complications qu'elles peuvent entraîner.

En effet, l'iridocyclite peut aboutir à la constitution, par poussées successives, de synéchies responsables d'hypertension oculaire (1 fois sur 13), de complications cristalliniennes (3 cataractes sur 13) et même aller jusqu'à la cécité complète (4 fois sur 13).

5) AUTRES SIGNES

Cette triade symptomatique peut toutefois s'accompagner d'autres déterminations.

La plus fréquemment retrouvée est la

a) Localisation osseuse aux extrémités : 7 fois sur 16.

Elle s'accompagne d'une enflure des doigts dont la peau a un caractère livide, l'ensemble donnant l'aspect classique en boudin, en têtine, en radis.

Les manifestations radiologiques typiques, lorsqu'elles existent, montrent des géodes creusées à l'emporte-pièce sans condensation périphérique, ni réaction périostée.

Il est classique que lésions cutanées et osseuses aillent de pair : dans 2 cas dépendant (12,77), l'atteinte osseuse ne s'est pas accompagnée d'une manifestation cutanée.

b) Les ganglions lymphatiques sont atteints 6 fois sur 16.

Modérément augmentés de volume, fermes, indolores et mobiles n'adhérant ni aux plans profonds, ni aux plans superficiels, ils attirent rarement l'attention.

Les chaînes les plus intéressées sont cervicales, axillaires et épitrochléennes, enfin inguinales. Les ganglions profonds abdominaux et médiastinaux le sont plus rarement.

c) La rate dans 5 cas est augmentée de volume sans pour cela entraîner une quelconque symptomatologie. Dans 2 observations (6, 57), cette splénomégalie s'est accompagnée d'une hépatomégalie.

d) Les atteintes rénales sont plus fréquentes et plus graves qu'on ne le pensait, il y a quelques années.

L'hypercalcémie est retrouvée seulement dans 2 des 16 cas, (57, 69) dont un seul a présenté une petite azotémie.

Par contre, la néphrite sarcoïdique s'est manifestée 2 fois (57) avec une hypertension artérielle maligne.

Dans un autre cas (6), seule l'urographie intra-veineuse a décelé une augmentation du volume des reins et la biopsie rénale a montré non pas des granulomes sarcoïdiens, mais une fibrose interstitielle et péri-glomérulaire.

e) Dans 3 cas seulement, des atteintes pulmonaires se sont associées à la triade articulaire, cutanée, oculaire, prenant - soit un aspect micronodulaire (45,57) - soit l'aspect d'une miliaire, le grain étant plus fin que dans une tuberculose. (Mais l'enfant est ensuite décédé d'une méningite tuberculeuse) (14).

f) Si 3 fois (57, 86) la parotide a été hypertrophiée, elle ne s'est pas compliquée une seule fois de paralysie des nerfs craniens.

Une seule atteinte salivaire a été relevée par North.

g) Enfin, ont été associées au tableau ci-dessus une décompensation cardiaque et une hémorragie gastro-intestinale (57) pouvant seules être expliquées par la sarcoïdose.

II - ELEMENTS DU DIAGNOSTIC

Il faut noter que si les éléments cliniques restent spécifiques à l'enfant, les examens biologiques, lorsqu'ils sont faits, sont communs à l'adulte et à l'enfant.

A. D'orientation

1) CLINIQUE

Avant d'affirmer qu'il s'agit d'une sarcoïdose articulaire de Besnier-Boeck-Schaumann, il convient d'éliminer tous les autres rhumatismes chroniques inflammatoires infantiles : le diagnostic de sarcoïdose étant en fait un diagnostic d'élimination, surtout du point de vue clinique.

Le premier devant être évoqué au début de la maladie est le :

a) Rhumatisme articulaire aigu, celui-ci pouvant se manifester par de simples algies des articulations. Mais l'importance des tuméfactions non inflammatoires de la sarcoïdose, leur apparition précoce chez le très jeune enfant a tôt fait d'éliminer ce diagnostic.

b) La polyarthrite chronique infantile est parfois difficile à différencier de la sarcoïdose.

- soit qu'elle débute précocément, vers 3 ans (en particulier chez les garçons) sous une forme bruyante systémique (maladie de Still) avec fièvre oscillante, symptômes fugaces et récurrents, adénopathies périphériques fréquentes et alors le diagnostic de sarcoïdose est rapidement éliminé. Il existe parfois un syndrome infectieux au cours de la sarcoïdose arti-

culaire (14), auquel cas la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann est alors affirmée par les examens paracliniques dont l'anatomie pathologique.

- soit qu'elle s'installe de façon insidieuse, touchant une ou plusieurs articulations, sans signes généraux.

Et si à un stade plus évolué, les atteintes articulaires peuvent toucher les genoux, les chevilles et les poignets (avec tuméfaction dorsale du carpe) et être accompagnées d'une irido-cyclite ou d'une kératite en bande comme dans la sarcoïdose,

- l'enraidissement douloureux, voire les importantes déformations,
- la localisation aux hanches, au rachis et aux articulations sacroiliaques,
- les lésions radiographiques ostéo-articulaires avec ostéoporose, périostite, pincement articulaire, érosions et fusions osseuses

caractérisent la polyarthrite chronique infantile.

c) Le diagnostic de tuberculose ostéo-articulaire est éliminé à cause du nombre et de la symétrie des manifestations articulaires de la sarcoïdose.

d) Enfin, le lupus erythémateux disséminé pose le problème de ses manifestations articulaires. Mais celles-ci sont douloureuses et les signes cutanés bien différents de ceux de la sarcoïdose.

2) CUTI-REACTION

La négativité des tests cutanés d'allergie tuberculinique est un bon élément d'orientation, surtout si l'on a la notion d'une positivité antérieure.

Mais le nombre d'enfants ayant auparavant une cuti-réaction positive par B.C.G. ou primo-infection est bien moindre que celui des adultes, d'où une difficulté d'interprétation des résultats.

Mac Govern, sur 58 cuti-réactions en note 48 négatives et 6 positives, les autres étant douteuses.

Sur les 16 observations rassemblées, 12 ont une cuti négative, 1 une cuti positive, les autres résultats sont inconnus.

Des auteurs ont essayé de modifier l'anergie tuberculinique des petits malades en les vaccinant au B.C.G.

Beaudoup ont obtenu des résultats négatifs. Ceci est expliqué par l'abolition de la sensibilité retardée due à une défaillance du système immunitaire cellulaire des sarcoïdosiques, leurs globules blancs n'étant pas sensibilisés. En effet, les malades atteints de sarcoïdose recevant des lymphocytes de sujets à cuti- positive présentent ensuite une cuti positive alors qu'un tuberculeux recevant des lymphocytes de sarcoïdosique reste toujours positif (40).

Certains ont vu la réaction tuberculinique se positiver, ceci parce-que la maladie était en période de régression (Brun considère d'ailleurs cet élément comme un bon test de guérison)

Par contre, d'autres n'ont constaté aucun changement des signes cliniques de la maladie. Turiaf dit alors : "La persistance de l'anergie n'est pas une menace assurée de récidives, de même que la restauration de l'allergie tuberculinique n'est pas un critère infaillible de guérison." Et il faut souligner le caractère éphémère de cette allergie cutanée après B.C.G. (Turiaf 81)

Cependant cette anergie tuberculinique, quant elle fait défaut n'autorise pas à écarter le diagnostic de sarcoïdose.

3) TESTS HUMORAUX ET BIOCHIMIQUES

a) L'hémogramme, s'il permet d'éliminer les affections hémato-
logiques, n'apporte aucun élément positif.

Classiquement, on doit trouver une petite anémie hypochrome accompagnée d'une leucopénie discrète avec éosinophilie supérieure à 5 % et monocytose.

Sur 16 observations, une seule a présenté une éosinophilie à 8 %. Ceci est peut-être du au fait qu'elle se rencontre plus fréquemment dans les formes pulmonaires. (2)

b) L'accélération de la vitesse de sédimentation, dont le taux est supérieur à 20 mm à la première heure, s'observe dans 1/3 des cas environ, surtout en période d'activité accrue de la maladie.

c) Le taux de fibrinogène est normal.

d) Les antistreptolysines sont normales bien que dans notre observation, elles aient été augmentées.

e) Les tests au Waaler-Rose et au latex sont négatifs lors-

qu'ils sont faits (8/16) ; cependant, certains auteurs ont voulu trouver un critère d'orientation quand le Waaler-Rose est négatif et le test au latex positif. (41)

f) Les protides sanguins sont souvent augmentés.

Jasper et Denny constatent une protidémie supérieure à 80 g/l dans 70 % des cas de sarcoïdose infantile.

Cette hyperprotidémie peut manquer, mais on note toujours une inversion du rapport $\frac{\text{albumine}}{\text{globulines}}$. (86)

En effet, il existe une élévation importante des globulines et souvent une diminution de l'albumine.

Les globulines sont sans changement.

Par contre, les globulines sont supérieures à 10g/l et cette augmentation porte sur les globulines (surtout dans les cas évolutifs)

Les globulines sont celles qui subissent la plus grosse élévation (supérieure à 20 %).

A l'immuno-électrophorèse, on constate que ce sont les IgM qui sont le plus fréquemment élevées, que la sarcoïdose atteigne un ou plusieurs organes, et ceci à un stade plus avancé de la maladie. (Turiaf 81)

Les IgG et surtout les IgA sont augmentés dans les stades moins évolués de la sarcoïdose (81).

Il faut noter cependant l'absence de parallélisme entre les résultats des différents auteurs : Effectivement, si l'hyperglobulinémie est rapportée 6 fois sur

7 par Kendig et 10 fois sur 16 par Siltzbach, North la note 1 fois sur 6 et encore de façon transitoire, Beier 1 fois sur 8. Dans 10 de nos 16 observations, nous avons remarqué seulement 3 hyperglobulénémies manifestes. (86,6, observation personnelle).

La différence de ces résultats explique que la signification de ces anomalies protéiques soit encore inconnue.

g) Le métabolisme phosphocalcique est perturbé dans 30 % des cas environ, qu'il y aie ou non des atteintes osseuses manifestes.

- L'hypercalcémie comprise entre 110 et 115 mg/l subit d'importantes variations spontanées (28), ce qui fait qu'elle n'est peut-être pas retrouvée autant qu'elle devrait l'être.

Jasper et Denny la retrouvent dans 45 % des cas, Silzbach 3 fois sur 13 ; dans le cas de la polyarthrite sarcoïdique, nous ne l'avons notée que 3 fois sur 16 (6, 57, 69).

- L'hypercalciurie supérieure à 6 mg/kg/j peut exister sans qu'il y aie d'hypercalcémie, elle est d'ailleurs plus fréquente (Turiaf), mais moins souvent recherchée.

- L'élimination fécale du calcium est diminuée.

- Par contre, il n'existe pas de troubles du phosphore.

On pense que ces troubles, très sensibles aux corticoïdes, sont dus :

- à une augmentation de l'absorption intestinale du calcium par hypersensibilité à la vitamine D et un hypercatabolisme protéidique. (Turiaf 81)

- et peut être à une diminution de la réabsorption tubulaire du calcium (2), celle-ci étant alors à l'origine de l'hyper-sensibilité à la vitamine D.

L'intérêt pratique de ces faits est qu'il ne faut pas administrer de calcium et de vitamine D à un malade atteint de sarcoïdose, sous peine de voir s'aggraver ou apparaître une néphrocalcinose.

h) Le test à la métopirone semble être un bon test d'orientation pour Brun. Pour d'autres auteurs, tel Labacq, sa valeur est très discutée. De toute façon, nous n'avons pas trouvé de telles expériences chez les jeunes enfants.

4) LA RADIOLOGIE

a) pulmonaire a aussi une grande valeur d'orientation quand on peut trouver un des 3 aspects typiques de la sarcoïdose. Mais comme nous l'avons vu, l'atteinte pulmonaire n'est que très rarement associée à la triade articulaire, cutanée et oculaire chez l'enfant.

b) osseuse : la radiologie osseuse par contre est plus utile dans ce syndrome et lorsqu'on soupçonne une sarcoïdose, c'est un examen qui devrait être fait systématiquement.

L'ostéite cystoïde ou maladie de Perthes-Jüngling peut se présenter sous 3 aspects :

- la forme diffuse à grandes bulles : réduisant la corticale à une couche mince et entraînant la disparition de la médullaire.

- la forme kystique circonscrite : zone lacunaire à l'emporte-pièce, creusant corticale et médullaire.
- la forme diffuse grillagée : la phalange étant criblée de petites lacunes en grille fine, corticale et médullaire ne se différencient plus.

La plupart du temps, elle siège aux os de la main (45 et observation personnelle), plus rarement elle atteint les os longs, cubitus par exemple (12).

Il arrive aussi que les signes radiologiques osseux se traduisent par une simple déminéralisation (57).

Fait particulier, il existe dans notre observation une accélération de la maturation osseuse : ce phénomène peut être attribué, comme dans l'arthrite rhumatoïde, à l'inflammation locale.

B. De probabilité

1) TEST DE KVEIM

Le test de Kveim a certainement le mérite d'apporter un critère diagnostique de la sarcoïdose, mais c'est un examen para-clinique à utiliser ; c'est pourquoi des 16 observations étudiées dans ce travail, on note un seul résultat positif (57). Dans les autres cas, il n'est pas mentionné si ce test a été fait.

L'intra-dermo-réaction d'un filtrat de broyat d'adénopathie ou de splénomégalie sarcoïdienne, en suspension dans un soluté isotonique de NaCl, est à la base de ce test.

"La positivité du test de Kveim s'exprime par la présence dans le fragment cutané dans lequel le réactogène a été injecté, de formations granulomateuses dont la population cellulaire est identique en qualité et agencement à celle des sarcoïdes spontanés de la peau." (83)

La spécificité de cette réaction paraît évidente pour Turiaf. Il en est de même pour Siltzbach, qui sur 18 cas de sarcoïdose infantile confirmée à l'histologie, trouve 16 tests de Kveim positifs et 2 négatifs. Selon lui, comme selon Turiaf cette défaillance de la réaction est la conséquence du vieillissement et de la perte d'activité de la maladie (les 2 tests négatifs l'étaient sur des sarcoïdoses ayant plus de 3 ans d'évolution), des récurrences de la maladie s'accompagnant parfois de la réactivation du test de Kveim qui était négatif pendant la période de guérison apparente de la maladie.

Pour d'autres, le test de Kveim n'est pas considéré comme si fidèle. Mac Govern, sur 113 cas ne donne aucune statistique personnelle. Beier a fait 2 tests sur 8 de ses petits malades, qui se sont révélés négatifs. Quant à Jasper et Denny, chez 8 patients où l'histologie confirme la sarcoïdose, 2 résultats seulement ont été positifs.

D'Arcy Hart et coll. pensaient que le test pouvait déceler des sarcoïdoses latentes : chez des sujets à cuti toujours négative ou renégativée après B. C. G., ils avaient obtenu des réactions de Kveim positives (ceci chez des adultes)

Meyer et coll. ont repris cette expérience chez des enfants : sur 30 réactions, 24 test se sont révélés négatifs à l'histologie, les 6 autres douteux. Ces résultats sont donc en total désaccord et Meyer ne s'explique pas cette différence.

On pense que la réactivité au broyat est liée à des phénomènes d'hypersensibilité retardée : le réactogène est probablement de nature lysosomique. (83)

Il se pourrait qu'un jour, le test de Kveim soit utilisé "in vitro" : "Hardt et Wanstrup ont en effet observé, sous l'influence de l'antigène de Kveim, une inhibition de la migration des leucocytes de sarcoïdiens. Si ces faits se vérifient, ce test "in vitro" présenterait un double avantage :

- un gain de temps appréciable, puisque résultat en 24 h,
- et la suppression des réactions non spécifiques, fréquentes dans le test "in vivo", certains auteurs niant toute spécificité à la réaction de Kveim après avoir obtenu la formation de granulomes après injection de substances très variées." (67)

2) L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique est en fait le meilleur examen qui puisse aider au diagnostic de sarcoïdose.

Mac Govern note 83 biopsies positives sur 113 (soit 73 %), Silzbach 11 sur 18 (les 7 autres positives sont faites au niveau du test de Kveim), Jasper 22 sur 25 (soit 88 %), Beier 7 sur 8.

Dans nos 16 observations, la biopsie se révèle positive 15 fois sur 15.

De nombreux tissus ou organes peuvent être étudiés histologiquement. Si dans l'ensemble, les biopsies sont faites chez l'enfant aux adénopathies, à la peau et au muscle, dans le cas de la polyarthrite sarcoïdosoïque, c'est la synoviale qui est la première explorée (13 fois) suivie de

- la peau (7 fois)
- le muscle (4 fois)
- le ganglion (3 fois)
- la glande salivaire, l'oeil (2 fois)
- le foie, le rein, la moëlle (1 fois)

En raison de sa structure particulière, la lésion histologique de la sarcoïdose a été très étudiée. Elle réalise un granulome épithélioïde et giganto-cellulaire, composé d'une ou plusieurs unités élémentaires plus ou moins confluentes.

Chaque infiltrat nodulaire est constitué principalement de grandes cellules à cytoplasme faiblement acidophile et à noyau allongé, avec des limites cytoplasmiques souvent difficiles à définir : ce sont les cellules épithélioïdes.

Des cellules géantes sont souvent enchassées parmi les cellules épithélioïdes ou au centre du nodule. Leur cytoplasme est faiblement acidophile, identique à celui des cellules épithélioïdes. Elles contiennent de nombreux noyaux disposés en couronne ou en fer à cheval. Ces noyaux ont le même aspect que celui des cellules épithélioïdes. A l'intérieur du cytoplasme, il est fréquent d'observer des inclusions non spécifiques : - soit d'aspect stellaire au sein d'une petite vacuole : les corps astéroïdes,

- soit faites de lamelles concentriques plus ou moins calcifiées avec ou sans phénomène de biréfringence : les corps de Schaumann.

Dans l'intervalle des cellules épithélioïdes ou autour des nodules, se trouvent fréquemment quelques cellules inflammatoires, surtout des lymphocytes, parfois disposés en couronne ; plus souvent, la périphérie est marquée par un anneau de sclérose.

Fait essentiel, il n'existe pas de zone centrale de nécrose caséuse.

On observe parfois seulement au centre de certains follicules un petit foyer central de nécrose fibrinoïde.

Mais cette organisation structurale en nodules peut manquer et des plages de cellules épithélioïdes disposées en nappes, avec parfois des cellules géantes les remplacent. Tel est le cas de la biopsie synoviale présentée par Sokoloff.

En réalité, aucun des caractères décrits ci-dessus ne permet d'attribuer ce granulome à la sarcoïdose, cet aspect pouvant se rencontrer dans de nombreuses circonstances étiologiques telles que la tuberculose folliculaire, la lèpre, la brucellose, certaines maladies fongiques et parasitaires, aussi bien que dans les granulomatoses induites par des substances chimiques (quartz, beryllium, talc...)

Aussi, tous les auteurs, en microscopie optique, se sont efforcés de rechercher les caractéristiques histologiques de la sarcoïdose. Ils ont insisté sur :

- le petit nombre de lymphocytes marginaux, l'importance de la limitation scléreuse périphérique qui prend un type feuilleté et amorce une hyalinisation progressant au cours de l'évolution de la lésion (mais ceci se retrouve parfois dans les lésions tuberculeuses folliculaires récentes).

- le petit nombre de cellules géantes
 - le grand nombre de cellules épithélioïdes
 - la disposition juxta-vasculaire des nodules
- et surtout l'ABSENCE DE NECROSE CASEEUSE.

III - DIFFERENCES DE LA POLYARTHRITE SARCOÏDOSIQUE INFANTILE AVEC LES MANIFESTATIONS ARTICULAIRES DE LA MALADIE CHEZ L' ADULTE.

Les manifestations articulaires chez l'adulte se caractérisent :

- par leur survenue élective chez le sujet jeune, (30 ans en moyenne).
- Par leur atteinte prédominante du sexe féminin, 2/3 des cas.
- Par leur précocité dans l'histoire de la maladie : lorsqu'elles existent elles sont la manifestation initiale dans 90 % des cas et peuvent même précéder les autres signes de plusieurs années.
- Par leur fréquence particulière dans les formes de sarcoïdose avec érythème noueux (40).

A. Les polyarthralgies représentent la manifestation articulaire la plus fréquente de la sarcoïdose (50 % des cas).

- Symétriques, intéressant les poignets, chevilles, genoux et parfois même les petites articulations de la main.
- Souvent associées à des myalgies
- Accrues par la fatigue, cédant après un dérouillage matinal assez long.
- Evoluant par poussées avec récidives à intervalles irréguliers.
- très sensibles aux corticoides.
- Sans aucun signe biologique ou radiologique.

B. Plus rarement, il s'agit d'arthrites aiguës (10 à 25 % des cas).

1) Soit sous forme de polyarthrite

- simulant une maladie de Bouillaud avec un caractère migrateur peu accusé.
- assez souvent symétriques, touchant surtout les poignets, chevilles et genoux,
- avec parfois des signes inflammatoires alors que d'autres sont seulement douloureuses,
- là non plus sans signes biologiques ou radiologiques
- s'associant parfois à un érythème noueux et à des adénopathies médiastinales pour réaliser le syndrome de Löfgren très évocateur de la sarcoïdose.

2) Soit sous forme de monoarthrite

- touchant surtout la cheville et parfois le gros orteil, simulant alors une goutte.

C. Plus rares encore sont :

1) Les arthrites subaiguës, à type d'oligo arthrite avec :

- signes inflammatoires modérés : gonflement, hydarthrose, raideur.
- vitesse de sédimentation parfois accélérée.
- sans signes radiologiques
- évoluant sur plusieurs mois par poussées fébriles incomplètement régressives.

2) Et les manifestations articulaires chroniques

- dans certains cas traduction d'une atteinte osseuse juxta articulaire : articles augmentés de volume, non inflammatoires, indemmes radiologiquement.

- simulant une polyarthrite rhumatoïde dans d'autres cas mais s'en différenciant cependant par :

- la topographie des articulations atteintes, genoux, poignets, chevilles, et parfois hanches, épaules, rachis lombaire.
- les signes radiologiques négatifs.
- l'évolution par poussée plus franches.
- la très grande sensibilité aux dérivés cortisoniques.

Nous voyons donc que mises à part les manifestations chroniques chez l'adulte, ce tableau articulaire d'ensemble est loin de ressembler à celui observé chez l'enfant avec :

- ses tuméfactions volumineuses,
- non inflammatoires,
- indolores,
- peu invalidantes,
- sans signes généraux associés.

Sont cependant communs à l'adulte et à l'enfant :

- la relative symétrie de ces atteintes touchant électivement les genoux, les poignets et les chevilles.
- l'intégrité radiologique articulaire,
- l'évolution par poussées sur plusieurs mois ou plusieurs années,
- la grande sensibilité aux corticoides.

IV - EVOLUTION

Quelle que soit sa lésion initiale, l'évolution ultérieure de la sarcoïdose est très variable. Les critères de guérison sont très difficiles à définir, car ce qui est pris pour une guérison n'est en fait qu'une rémission, des récives pouvant survenir quelques années après.

En effet, la guérison complète est rare : Siltzbach en note 5 sur 18, dont 4 spontanément, Jasper 1 sur 25 ; des 16 observations de polyarthrite sarcoïdosique, seul Bautista a obtenu une disparition complète des symptômes, mais il n'avait que peu de recul pour savoir si son malade était guéri définitivement. Le plus souvent, l'évolution se fait vers une amélioration des signes cliniques de la maladie.

L'atteinte cutanée est certainement celle qui s'améliore le moins : soit qu'elle devienne dépendante du traitement, soit même qu'elle ne subisse aucun changement. Une seule fois, le rash cutané a disparu complètement pour ne pas réapparaître après l'arrêt du traitement (6).

Les manifestations articulaires semblent évoluer plus favorablement, mais jamais spontanément. Sur 16 observations, 8 améliorations sont notées avec diminution considérable des tuméfactions. Mais certains malades gardent encore des déformations minimales ou une petite gêne fonctionnelle. Parfois, les atteintes articulaires s'aggravent, sources de déformations importantes, se rapprochant de l'arthrite rhumatoïde (57, 14).

Les lésions oculaires ont entraîné la cécité 4 fois sur 16 (57, 45, 77) dont 2 fois malgré le traitement, l'iridocyclite à début insidieux étant plus rebelle à la thérapeutique que celle à début aigu (52). Dans les autres cas, l'amélioration s'est faite par le traitement.

Dans 2 observations, l'évolution a été particulière. Dans le cas n° 5 de North, le traitement n'a pas empêché l'aggravation des signes articulaires et oculaires (cécité), en même temps que s'est développée une hypertension artérielle avec décompensation cardiaque et hémorragie gastro-intestinale

Le malade de Castellanos a subi les mêmes aggravations cutanées, articulaires et oculaires (cependant sans cécité). Mais quatre mois après sa sortie de l'hôpital, il est de nouveau hospitalisé pour dyspnée, fièvre rémittente et chute pondérale importante. La radiographie pulmonaire objective un épanchement pleural. La cuti-réaction s'est positivée. Il se développe ensuite un abcès de Pott du rachis dorsal et l'enfant meurt quelque temps après de méningite tuberculeuse. Pour la majorité des auteurs, cette association sarcoïdose-tuberculose est une simple coïncidence. Mac Govern, cependant, estime que la tuberculose se développe dans 10 % des cas de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann. D'autre part, il pense que la mortalité due à l'atteinte d'un organe vital se trouvera dans 5 à des cas chez l'enfant.

Pour Siltzbach, l'existence de trois localisations fait tomber le pourcentage de guérison complète à 21 %.

Il classe en 2 groupes les enfants atteints de sarcoïdose :

- 1) Début brutal, atteinte non étendue, lésions transitoires, bon pronostic.
- 2) Début insidieux, atteinte plus étendue, lésions supérieures à deux ans d'évolution : mauvais pronostic (33).

Pour James, les lésions cutanées et osseuses surtout seraient la marque de la chronicité de la sarcoïdose (52).

Ceci expliquerait que nous ayons si peu de guérisons complètes dans le cas d'une polyarthrite sarcoïdosique, celle-ci outre la lenteur de sa période d'invasion, étant accompagnée d'un cortège de manifestations associées dont les plus fréquentes sont effectivement cutanées, oculaires et osseuses.

V - TRAITEMENT

De nombreuses thérapeutiques ont été proposées telles que l'arsenic, le bismuth, les antimalariques.....

Les immunosuppresseurs ont été essayés chez l'adulte avec plus ou moins de bons résultats dans la sarcoïdose alors que favorablement dans les polyarthrites chroniques de l'adulte. Mais on ne possède pas encore d'exemples de ce genre en pédiatrie.

Aussi un seul traitement présente actuellement une véritable efficacité chez l'enfant : c'est la corticothérapie.

9 sur 16 malades ont été traités par les corticoïdes. A part un cas (57), tous ont été franchement améliorés. Pour les 7 autres cas, le traitement a été variable : sulfamides (14), chloroquine et aspirine (57), sang (14) transfusions sanguines et aucune des autres thérapeutiques n'a eu d'action favorable, la maladie ayant poursuivi son évolution.

Dans le cas particulier de la polyarthrite sarcoïdосique, il faut noter le succès d'un traitement chirurgical. Deux fois (12) (57), la synovectomie a amélioré les atteintes articulaires, dont 1 fois là où les corticoïdes avaient échoué (57).

La corticothérapie dans la sarcoïdose requiert une dose initialement forte, même chez l'enfant, de 2 mg/kg/j de delta-cortisone. Ce taux doit être maintenu jusqu'à ce que survienne une amélioration. Puis il est diminué progressivement jusqu'à obtenir la posologie minimum permettant la décroissance continue des altérations. L'aggravation clinique à l'occasion

d'un abaissement de la posologie impose l'élévation temporaire des doses.

Pour certains auteurs, la corticothérapie doit être prolongée pendant 2 ans, exceptionnellement 6 mois si les symptômes ont régressé très rapidement (52).

D'autre part, elle doit être instituée rapidement, car plus les lésions sont récentes, plus les réponses sont favorables (33).

L'accord est unanime sur l'indication des corticoïdes dans les formes articulaires. Nous avons d'ailleurs vu qu'elles n'avaient pas régressé une seule fois spontanément. Si dans un seul cas (57), la corticothérapie a été un échec, tous les autres malades ont présenté une grande amélioration de leurs atteintes articulaires.

L'évolution souvent grave des lésions oculaires constitue une seconde indication de la corticothérapie, tant sous forme générale que locale. Ce traitement devra être fait le plus tôt possible, les lésions évoluées de l'irido-cyclite chronique restant ensuite insensibles à toute thérapeutique.

Au total, la polyarthrite sarcoïdique, infantile présente de nombreuses indications à la corticothérapie, malgré les ennuis qu'elle peut entraîner chez l'enfant, parce-que :

- multiviscérale : atteignant les articulations, les yeux, la peau et parfois d'autres tissus.

- et durable : menaçant l'activité des organes atteints.

CONCLUSION

=====

L'étude d'une observation personnelle et la revue de la littérature nous ont permis de constater que la polyarthrite sarcoïdique infantile, bien que rare, présentait un tableau sensiblement différent de celui observé chez l'adulte et défini par :

- son apparition précoce dans la vie de l'enfant,
- l'importance de ses tuméfactions, contrastant avec la pauvreté des signes inflammatoires locaux et généraux les accompagnant.
- la lenteur de son évolution.
- son association quasi constante avec un syndrome cutané et oculaire.

L'éruption érythémateuse est retrouvée très fréquemment. Mais notre observation se différencie des autres par l'installation d'emblée d'un aspect particulièrement sénile de la peau au niveau du tronc et des extrémités des membres.

Les manifestations oculaires manquent rarement au tableau et la cécité qu'elles entraînent doit les faire rechercher dès qu'est soupçonnée une sarcoïdose.

Cette triade symptomatique peut s'accompagner d'autres atteintes, en particulier osseuses et ganglionnaires.

De tous les tests paracliniques proposés pour le diagnostic de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann, certains comme la cuti-réaction, l'immuno électrophorèse, l'étude du métabolisme phosphocalcique, la radiographie osseuse gardent une valeur d'orientation.

La spécificité du test de Kveim in vivo paraissant niée par de nombreux auteurs, il semble que les espoirs se tournent vers un test de Kveim in vitro.

L'anatomie pathologique par la constatation du granulome épithélioïde reste l'élément biologique majeur compatible avec le diagnostic de sarcoïdose.

Cependant l'identification de la maladie relève en réalité de tout un ensemble clinique et biologique dans lequel s'insère simplement le profil histologique (3).

L'évolution de la sarcoïdose chez l'enfant est rarement spontanément favorable et les séquelles qu'elle risque d'entraîner imposent le plus souvent la corticothérapie, malgré les inconvénients d'un tel traitement au long cours.

BIBLIOGRAPHIE

=====

1 - AUSLANDER M.

Localisations ostéo-articulaires de la maladie de
Besnier-Boeck-Schaumann
cité par Léonatti, Thèse Méd. Paris 1968, p 59

2 - BASSET G.

Les désordres huméraux dans la sarcoïdose
Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1964, 115 n°7
p 583-592

3 - BASSET-LACRONIQUE F.

Principales lésions histologiques constatées au cours
des sarcoïdoses.
Vie Médicale enquête 48, décembre 1967, p 1827-1840

4 - BATTESTI J-P

Localisations autres que pulmonaires et cutanées de
la sarcoïdose.
Revue du Praticien 1969, t XIX, n°25, p 3603-3617

5 - BATTESTI J-P

Aspects pratiques de la sarcoïdose
Concours Médical, 1968, 9 mars, p 2022-2031.

6 - BAUTISTA A.

Childhood sarcoidosis involving joints and kidneyx\$
Am. J. of dis. of Child, march 1970, t 119, p 259-263.

7 - BEIER F. , LAHEY E.

Sarcoidosis among children in Utah and Idaho ;
The Journal of Pediatrics, sept. 1964, t 65,n°3,
p 350-359

- 8 - BENALLEGUE A. , BENABDALLAH S., MAZOUNI M., MATALLAH J.,
BABA-AISSA H.
Tuberculose pulmonaire et maladie de Besnier-Boeck-
Schaumann chez une fillette de 7 ans.
Arch. Franç. Péd., aout-sept, 1969, t 26, n°7, p 820
- 9 - BOUR H.
Avant propos de la Revue du Prat., 1969, n°25, t 19,
p 3525 - 3529.
- 10 - BRUN J.
Les tests fondamentaux de diagnostic au cours de la
sarcoïdose en dehors du test de Kveim.
Vie Méd. Enq. décembre 1967, 48, p 1819-1824
- 11 - BRUN J., REVOL A., KALB J. C., PERRIN-FAYOLLE, QUENEAU P.,
DAUDON M.
Bilan et valeur actuelle des signes d'hyper-activité
neurohypophysaire testée par l'épreuve à la métopirone
au cours des sarcoïdoses.
La Sarcoïdose. Rapp. IVE Conf. Int; 1967, Masson et Cⁱ
Edit., p 556-568
- 12 - BURMAN M. and MAYER L.
Arthroscopie examination of the knee joint : Report of
cases observed in the course of arthroscopic examina-
tion including instances of sarcoid and multiple
polypoid fibromatosis.
Archives of Surgery, 1936, t 36, p 846-854
- 13 - de CAMUS et Mme RAMEAUX-VAREILLE
Polyarthrite chronique au cours d'une sarcoïdose de
Besnier-Boeck-Schaumann
Cité par Léonetti, thèse Paris 1968, p 58

- 14 - CASTELLANOS A. and GALAN E.
Sarcoïdosis Report of a case in a child simulating
Still's Disease
AM. J. Child., mai 1946, 5, t 71, p 513-529
- 15 - CHABOT J.
Les manifestations neurologiques et glandulaire de
la sarcoïdose
Vie Méd. Enq. 1967, 48, p 1741-1749
- 16 - CHANG SENG YUE L.
Sarcoïdose et B. C. G.
Thèse Méd. Paris 1969, n° 230
- 17 - CHRETIEN J.
La sarcoïdose : bases anatomo-pathologiques.
Conceptions nosologiques et pathogéniques
La Rev. du Prat. 1969, t XIX, n° 25, p 3530-3545
- 18 - CHRETIEN J.
Panorama des manifestations de la sarcoïdose
Vie Méd. Enq. déc. 1967, 48, p 1711-1729
- 19 - CONE, ROSS B.
Areview of Boeck's sarcoid with an analysis of 12
cases occuring in children
Int. Méd. Digest, sept 1948, t 53, n° 3, p 165
- 20 - COSTE F.
Evolution des idées concernant les rhumatismes in-
flammatoires chez les enfants
La Vie Méd. Enq, sept 1968, 49, p 1209-1216
- 21 - COSTE F. et CHABOT J. P
Polyarthralgies fébriles, premières manifestations
d'une sarcoïdose de Besnier-Boeck-Schaumann
Rev. du Rhumatisme et des mal. ostéo-art. 1953, t 20
n° 2, p 154-157
- 22 - DADDI G. et GIALDRONI-GRASSI G.
A propos des immunoglobulines dans la sarcoïdose
La sarcoïdose Rapp. I Ve Conf. Int, 1967, p 270-274

23 - DEBRAY J.

Maladie de Besnier-Boeck-Schaumann

En. Méd. Chir. Dermatologie -10-1962 : 12 515 A 10

24 - DUBOEUF et BONNAYME

Sarcoïdes dermiques de Boeck chez un enfant de un an.

Soc. de Péd. de la région provençale 1954, t 40,
n° 7, p 1028 - 1029

25 - DUPERRAT B.

La maladie de Besnier-Boeck-Schaumann vue par le
dermatologue

Rev. du Prat. 1969, t XIX, n° 25, p 3569-3583

26 - FRAZIER et CH'UAN-K'UEI HU.

Isolement d'un tréponème pâle dans un sarcoïde
sous cutané

Proc. Soc. Exp. Biol. et Méd. 1933, t 30-7, p 898-901

27 - GALY P. et DORSIT G.

La sarcoïdose vue par le pneumologue

Rev. du Prat. 1969, t XIX, n° 25, p 3585-3600

28 - GERMAIN D.

La maladie de Besnier-Boeck-Schaumann chez l'enfant

Médecine infantile, 1963, t 70, p 351-359

29 - GUY-GRAND D., BASSET-LACRONIQUE F.

Principaux problèmes anatomiques et histologiques
des rhumatismes inflammatoires chroniques des enfants
Vie méd. Enq. sept 1968, 49, p 1233 -1240.

30 - HARPEY J.P., CRUVEILLER, BOCQUET, LAFOURCADE.

Polyarthrite chronique sarcoïdosique chez un nourris-
son

Société Française de pédiatrie (17 nov. 1970) édition
1971, tome XXVIII, n° 4, avril 1971.

31 - HENOCQ A.

Etude de 24 cas de polyarthrite infantile. Incidences évolutives et pronostiques
Thèse Rouen 1968

32 - HUBERT A.

Contribution à l'étude des manifestations oculaires de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann. A propos d'une observation.
Thèse méd. Paris 1970, n° 486

33 - JASPER P. and DENNY F.

Sarcoidosis in children
The journal of pediatrics, oct. 1968, vol. 73, n° 4
p 499 - 512

34 - KALIFAT S.R., BOUTEILLE M., DELARUE J.

Etude ultrastructurale des altérations cellulaires et extra-cellulaires dans le granulome sarcoïdique
La sarcoïdose Rapp. IVe Conf. Int. 1967, Masson et Cie édit. , p 71 - 88

35 - KANAAR P. and SCHWEIZER A.

Extensive micropapular sarcoidosis with joint manifestations in a child.
Acta dermato, venereo, 1966, t 24, n° 9, p 317-323

36 - KENDIG E.

Sarcoidosis among children : a review
Jour. of Ped., août 1962, t 61, n° 2, p 269-278

37 - KENDIG L., PEACOCK L., RYBURN S.

Sarcoidosis : Report of 3 cases in siblings under 15 years of age.
The new England Journal of medecine, may 1959,
t 260, n° 19, p 962-966

- 38 - LAROCHE G., DE GENNES, HAZARD, SAMARCQ
Maladie de Besnier-Boeck-Schaumann avec manifestation
polyarticulaires et localisations endomyopéricardique
mortelles.
Bull. Soc. Méd. Hop. Paris 1955, 71, 908
Cité par Leonetti thèse méd. Paris 1968 p 48
- 39 - LAUNAY, GRENET, VERLIAC
Précis de médecine infantile; Masson et Cie édit.
Maladie de Besnier-Boeck-Schaumann, p 406
- 40 - LEBACQ E.
Etudes cliniques et biologiques concernant la sar-
coïdose de Besnier-Boeck-Schaumann
Thèse d'agrégation 1964
Editions ARSCIA S.A. Bruxelles
- 41 - LEONETTI P.
Contribution à l'étude des formes arthro-synoviales
de la sarcoïdose. A propos de 10 observations.
Thèse méd. Paris 1968, n° 102
- 42 - LOMBARD G.
Les manifestations oculaires de la sarcoïdose
Vie Méd. Enq. déc 1967, 48, p 1765-1772
- 43 - LUND H. TRANSBOL I. , HORNUM I.
A case of hypercalcemia and renal insufficiency
in childhood. Sarcoïdosis
Acta paediatrica scandinavica, 1970, t 59, fasc 5,
p 528 - 586
- 44 - MAC GOVERN J. and MERRITT H.
Sarcoïdosis in childhood.
Advances in pediatrics, 1956, t 8, p 97 - 135

- 45 - MANDE R. et BASSET A.
Maladie de Besnier-Boeck-Schaumann de l'enfant à l'âge de 7 mois
Bull. Soc. Franç. Dermato., juin-juil. 1958, n° 3
p 237
- 46 - MANDI
Thoracic Sarcoidosis in Childhood
Act. Tuber. Scand., 1964, t 45, n° 4, p 256 - 270
- 47 - MANLEY A. and SHULMAN E.
Joint insolvement in sarcoidosis
Amer. Rheumatism Association, 1960, t 3, p 453-454
- 48 - MASSIAS P., PAOLAGGI J.B.
Manifestations osseuses et articulaires de la sarcoïdose de Besnier-Boeck-Schaumann
La France Médicale, mai 1963, n° 5, p 249 - 259
- 49 - MEYER A.
Traitement de la sarcoïdose médiastino-pulmonaire
Vie Méd. Enq., 1967, déc. , p 1843 - 1848
- 49 - MEYER A.
Traitement de la sarcoïdose médiastino-pulmonaire
Vie Méd. Enq. 1967, déc. , p 1843 - 1848
- 50 - MEYER A., NICO J.P., GUIZE L.
La réaction de Kveim chez de jeunes adultes ou des enfants dont les réactions tuberculiniques sont testées négatives malgré deux vaccinations par le B. C. G. ;
La Sarcoïdose Rapp. IVe Conf. Int. 1967, Masson et Cie édit. ; p 162 - 171

- 51 - MORIN G., GRALL A.
Les aspects radiologiques des sarcoïdoses
Vie Méd. Enq., déc. 1967, 48, p 1775 - 1803
- 52 - MORIN M. et RAIN P.
Maladie de Besnier-Boeck-Schaumann. Fréquence, évolution et pronostic, traitement
Rev. du Prat. 1969, t XIX, n° 45, p 3619 - 3636
- 53 - MOUTONNET J.
Les signes radiologiques des rhumatismes inflammatoires chroniques de l'enfance
Vie Méd. Enq, 1968, 49, Sept p 1241 - 1245
- 54 - MOZZICONACI P., HAYEM F.
Formes cliniques des polyarthrites chroniques de l'enfant.
Vie Méd. Enq. sept 1968, 49, p 1219 - 1230
- 55 - MOZZICONACI P. et HAYEM F.
Etude radiologique du poignet et de la main au cours des polyarthrites chroniques de l'enfant
Journées Parisiennes de Pédiatrie 1968, Edt. Flammarion, p 145 - 158
- 56 - NEWNS G. and HARDWICK C.
Besnier-Boeck's in childhood, march 1939, t 14 n° 77, p 78 - 83
- 57 - NORTH F., FINK C.; GIBSON W., LEVINSON J.
SCHUCHTER S., HOWARD W., JOHNSON N., HARRIS C.
Sarcoid arthritis in children
Amer. J. Médecine, avril 1970, t 48, n° 4, p 449-455
- 58 - PERELMANN
Sarcoïdose
Questions d'Internat

59 - PIERINI D.

Estado ictiosiforme adquirido en un caso de sarcoidosis
Archives argentinas de dermatologia (Buenos-Aires)
1960, t 10, juin, t 21, p 157 - 160

60 - POSNER I.

Sarcoidosis. Case Report.
Journal of Pediatrics, 1942, t 20, p 486 - 495

61 - RANCUREL G., POIRIER J.

Les déterminations neurologiques de la sarcoïdose
Concours Médical, 4 mai 1968, 90-18, p 3825 - 3832

62 - REVEILLAUD J., CROSNIER J.

Les problèmes néphrologiques au cours des sarcoïdoses
Vie Méd. Enq. déc. 1967, 48, p 1751 - 1759

63 - ROBINSON R., RICHARD D.

Sarcoidosis in siblings
Arch. of Int. Méd. 1947, t 80, n° 2, p 249-256

64 - ROUSTANT R.

La sarcoïdose
Feuillets médicaux 1967, t 13, fasc? 130

65 - ROYER P., MATHIEU M., BALSAN S.

Le calcium chez l'enfant
Sandoz éditeur.

66 - SAINT - LOUIS - AUGUSTIN F.

A propos de quelques singularités de la sarcoïdose
en Martinique
Thèse Méd. Paris 1967, n° 527

67 - SALTIEL J.C.

Etude des données immunologiques concernant la
sarcoïdose

Thèse Méd. Paris 1970, n° 566

68 - SCHAUMANN JORGEN

Etude sur le lupus pernio et ses rapports avec les
sarcoïdes et la tuberculose

Ann. de Derma et de syphil. 1916 - 1917, 90-153, p 357

69 - SCHWEIZER A. and KANAAR P.

Sarcoidosis with polyarthrititis in a child.

Arch. Dis. Childh., 1967, 42, p 671 - 674

70 - de SEZE et RYCKEWAERT A.

Manifestations articulaires de la sarcoïdose

Maladies des os et des articulations : Tome II.

71 - de SEZE, CAROIT M. et LEONETTI P.

Les manifestations articulaires de la sarcoïdose

Revue du Rhumatisme nov. 1968, p 571 - 582

72 - SILTZBACH and GREENBERG G.

Childhood sarcoidosis : A study of 18 patients.

The New England Journal of med. december 5 1968

t 279, n° 23, p 1239 - 1245

73 - SMAOUN A.

A propos d'un cas de forme aiguë et fébrile de la
maladie de Besnier-Boeck-Schaumann

Thèse Méd. Lyon

74 - SOCIETE DE DERMATOLOGIE

La polyostéite pseudo-kystique des sarcoïdes

Strasbourg : Séance du 13 ami 1934 ; p 1185 - 1187

75 - SOHIER R., DELBOSC A.

La maladie de Besnier-Boeck-Schaumann chez l'enfant
et l'adolescent.

Journal de Médecine de Lyon, 5 oct. 1945, n° 617
p 617 - 626

76 - SOHIER R., CHON A. et BELBOSC A.

Maladie de Besnier-Boeck- Schaumann découverte fortuitement à son début chez un enfant ; évolution pratiquement latente et guérison spontanée.

Bull. et M. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1944, n° 11-12
p 137 - 141

77 - SOKOLOFF.

Clinical and pathological studies of joint ; involvement in sarcoidosis.

New England J. of Med., 1959, t 260, p 841 - 847

78 - THORNHILL P.S. and THORNHILL E.H.

Boeck's Sarcoid with nodular iritis in a child.

Am. J. of Dis. of Child. août 1942, 64, p 262 - 269

79 - TOOMEY F. and BAUTISTA A.

Rare manifestations of sarcoidosis in children

Radiology 1970, t 94, n° 3, p 569-573

80 - TURIAF J.

Nosologie de la sarcoïdose

Vie Méd. Enq. déc. 1967, 48, p 1705 - 1708

81 - TURIAF J.

Méthodes et examens de laboratoire pour le diagnostic de la sarcoïdose

Rev. du Prat. 1969, t XIX, n° 25, p 3549 - 3567

82 - TURIAF J. , BASSET F. , BATTESTI J.P. , JEANJEAN Y.

La réaction de Kveim

Vie Méd. Enq. déc. 1967, 48, p 1805 - 1816

